



DOI: <http://dx.doi.org/10.29033/ei.v3sup1.2018.14>

Artículo de revisión

Manejo farmacológico del paciente hipotenso

Pharmacological management of the hypotensive patient

Manuel Enrique Freire López¹, Rosa Isabele Llaguno de Mora², Nelson Marcelo Semanate Bautista³, María Fernanda Domínguez Freire³, Nervo David Domínguez Freire⁴, Sandra Daniela Semanate Bautista⁵

¹ Servicio Integrado de Red de Emergencias Médicas – Quito – Ecuador

² Dirección Nacional de Normatización del Ministerio de Salud Pública – Quito – Ecuador

³ Hospital Alfredo Noboa Montenegro – Guaranda – Ecuador

⁴ Hospital Básico San Miguel – Guaranda – Ecuador

⁵ Hospital IESS Latacunga – Latacunga - Ecuador

Rodríguez GMS. Cuidado y mantenimiento del instrumental quirúrgico laparoscópico. *Enferm Inv (Ambato)*. 2018; 3(Sup. 1): 65-70

2477-9172 / 2550-6692 Derechos Reservados © 2018 Universidad Técnica de Ambato, Carrera de Enfermería. Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons, que permite uso ilimitado, distribución y reproducción en cualquier medio, siempre que la obra original es debidamente citada.

Historia:

Recibido: 30 noviembre 2017
Revisado: 12 diciembre 2017
Aceptado: 30 diciembre 2017

Palabras Claves: Hipotensión; contracción miocárdica; administración del tratamiento farmacológico

Keywords: Hypotension; myocardial contraction; medication therapy management

Resumen

La hipotensión arterial es una condición secundaria a activación inflamatoria y neurohumoral, desequilibrio autonómico y disfunción endotelial, en el curso de una falla cardiocirculatoria. Para manejar esta condición se han utilizado diversos fármacos con diferentes mecanismos de acción dirigidos a regularizar y potenciar la función contráctil y vascular sistémica, pero que no modifican la progresión de la enfermedad. El abordaje terapéutico actual además de optimizar el inotropismo por la activación de procesos moleculares de movimiento de calcio se enfoca en la modulación de las señales que activan los procesos que controlan la remodelación cardíaca, como la fibrosis y la hipertrofia. Se realizó una revisión bibliográfica con el objetivo de actualizar los referentes farmacológicos e indicaciones de los principales agentes inotrópicos y vasoactivos disponibles en la actualidad.

Abstract

Arterial hypotension is a condition secondary to inflammatory and neurohumoral activation, autonomic imbalance and endothelial dysfunction, in the course of a cardiovascular failure. To handle this condition, several drugs have been used with different mechanisms of action aimed at regularizing and enhancing the contractile and vascular systemic function, but that do not modify the progression of the disease. The current therapeutic approach in addition to optimizing the inotropismo by the activation of molecular processes of calcium movement focuses on the modulation of the signals that activate the processes that control cardiac remodeling, such as fibrosis and hypertrophy. A bibliographical review was carried out with the aim of updating the pharmacological references and indications of the main inotropic and vasoactive agents available today.

Autor de correspondencia:

Manuel Enrique Freire López. Doctor en Medicina. Servicio Integrado de Red de Emergencias Médicas, Quito, Ecuador. E-mail: k.freire@hotmail.com

Introducción

La hipotensión se presenta frecuentemente en el escenario de la emergencia y los cuidados intensivos, como resultado de una serie de condiciones heterogéneas. De forma general la perfusión de los órganos comienza a comprometerse cuando la tensión arterial (TA) cae debajo de 90mmHg, o cuando la tensión arterial media (TAM) lo hace por debajo de 60mmHg.¹ Aunque el manejo definitivo requiere una terapia encaminada a la causa directa (ej. antibióticos en la sepsis, corticoesteroides en la insuficiencia adrenal, transfusión en la hemorragia), los agentes vasoactivos intravenosos (IV) muchas veces son necesarios para mantener la perfusión de órganos vitales, mientras se investiga por la etiología de la hipotensión.²

Previo a la administración de cualquier agente inotrópico o vasoactivo, hay que asegurar una volemia adecuada. Inclusive un volumen intravascular adecuado puede exonerarnos del uso de una droga de esta naturaleza. La dosis necesaria en pacientes con un volumen intravascular comprometido puede ser mayor, pudiendo aparecer los efectos adversos de estas drogas con mayor rapidez en pacientes con algún grado de hipovolemia.³ Es conveniente titular la droga según la respuesta que se va obteniendo, pues cada paciente presenta su propia sensibilidad a ellas. El médico deberá adelantarse a los efectos tóxicos y no deberá confundirlos con los trastornos propios del paciente. Siempre que se inicie una droga inotrópica o vasoactiva, la óptica será mantenerla el menor tiempo posible, nunca resolverán la causa de la hipotensión, solo servirán como tránsito a la resolución de esta, su uso por períodos prolongados está asociado a mayor mortalidad.²

Estado de shock

Las alteraciones circulatorias que se producen en el shock, en particular la hipotensión con hipoperfusión de órganos vitales, pueden corregirse con métodos farmacológicos (drogas simpaticomiméticas) o no farmacológicos (balón de contrapulsación aórtica).⁴

Las catecolaminas y otros agentes aumentan el volumen minuto cardíaco en forma aguda, pero no hay evidencia de que puedan mejorar la sobrevida. Se sugiere que el exceso de catecolaminas en la patogénesis del shock puede acelerar la disfunción miocárdica, con la consecuente necesidad de una escalada de dosis. Los inotrópicos pueden tener un rol en la estabilización de los pacientes durante la evaluación y los traslados, y en situaciones en las que se identifica una etiología reversible; sin embargo, como tratamiento aislado se deben considerar como puramente paliativos.^{5,6}

Dada la utilidad de estas drogas en situaciones críticas, el propósito de la presente revisión fue actualizar los referentes farmacológicos e indicaciones de los principales agentes inotrópicos y vasoactivos disponibles en la actualidad.

Desarrollo

Antes de entrar en detalles propios de cada agente farmacológico, deben quedar claro una serie de conceptos básicos referentes a la propiedad que tienen sobre la contractilidad, frecuencia cardíaca, conducción auriculoventricular y función diastólica; así como su mecanismo de acción.²

- Inotropismo: Contractilidad.
- Cronotropismo: Frecuencia Cardíaca.
- Dromotropismo: Conducción auriculoventricular (AV).
- Lusiotropismo: Función diastólica.

Clasificación²

Clase I: Producen aumento del flujo del Ca transmembrana.

- Agonistas β (Dopamina y Dobutamina).
- Inhibidores de la fosfodiesterasa III (Milrinone, Enoximone, Levosimendán).
- Estimulación directa de la Adenilciclasa (Forskilín).

Clase II: Producen aumento de la actividad del Na intracelular.

- Inhiben la bomba Na/K ATPasa (glucósidos cardíacos).

Debe considerarse el uso de agentes inotrópicos en enfermos con bajo gasto cardíaco, en presencia de signos de hipoperfusión o de congestión pulmonar a pesar del uso de vasodilatadores y/o diuréticos para aliviar los síntomas.⁷ En la tabla 1 se relacionan los efectos que poseen sobre la estimulación de los receptores.

Tabla 1. Efectos de inotropos y vasopresores sobre los receptores.

Receptor	Corazón	Sistémico	Pulmonar	Esplácnico
α_1	Contracción.	Contracción.	Contracción.	Contracción.
α_2	-	Dilatación.	-	Dilatación.
β_1	Crono/inot. +	-	-	-
β_2	Cronotropo. +	Dilatación.	Dilatación.	Dilatación.
δ_1	Dilatación.	Dilatación.	-	Dilatación.
δ_2	-	Dilatación.	-	Dilatación.

Fuente: Tomado de: Agustín JJ. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 2014¹

Dobutamina (Dobutrex)

Es una amina simpaticomimética sintética que produce una potente estimulación no selectiva de los receptores adrenérgicos. En su complejo mecanismo de acción involucra dos estereoisómeros con distinta afinidad por los diferentes receptores adrenérgicos. La dosis habitualmente oscila entre los 2.5-15mcg/kg/min pudiendo ser mayor hasta los 20mcg/kg/min, con ello se logra incrementar la contractilidad cardiaca y la frecuencia cardiaca. Se recomienda iniciar con dosis 2-3mcg/kg/min e ir incrementando según la respuesta hemodinámica. La resistencia vascular sistémica (RVS) disminuye moderadamente o puede permanecer sin cambios.⁸ Útil en el soporte inotrópico temporal en pacientes hipotensos con insuficiencia cardiaca agudamente descompensada, siempre que TA sea cercana o superior a los 90mmHg. En pacientes con marcada hipotensión, el efecto inicial sobre la TA puede ser impredecible, en este escenario debe administrarse junto a un vasopresor o debe desestimarse su uso. En pacientes hipovolémico agrava la hipotensión. Como con otros agentes inotrópicos, el incremento del consumo de oxígeno puede desencadenar o empeorar la isquemia miocárdica. La taquicardia y las arritmias pueden limitar los incrementos de la dosis, generalmente aparece taquicardia con dosis mayor a 10mcg/kg/min. La infusión prolongada se asocia a tolerancia y pérdida parcial de sus efectos hemodinámicos. También aparece miocarditis por hipersensibilidad cuando se usa por períodos prolongados (empeoramiento hemodinámico y eosinofilia periférica). El pH alcalino inactiva la droga por lo cual no debe administrarse concomitantemente a soluciones como el bicarbonato. Su retirada debe ser gradual, pues de lo contrario puede haber una caída brusca de los parámetros hemodinámicos. No debe usarse en caso de niveles altos de betabloqueo. Aumenta la conducción AV en la fibrilación auricular (FA). Tiene efecto betaagonista relativamente débil, con reducción moderada de la tensión arterial pulmonar, lo cual se elimina combinando la droga con inhibidor de la fosfodiesterasa (levosimendán).^{9,10}

Levosimendán (Simdax)

Se trata de un agente sensibilizador del calcio, que aumenta la contractilidad miocárdica sin aumento de las demandas miocárdica de oxígeno, produce vasodilatación coronaria y sistémica. Es un fármaco bien tolerado con pocas interacciones y sin poder arritmogénico. Su efecto inotrópico, resulta mediado durante la sístole a través de los cambios de conformación de la concentración de troponina C calcio-dependiente. Su efecto vasodilatador depende de la apertura de canales de potasio en el musculo liso vascular. Posee un metabolito de larga duración con efecto hemodinámico persistente hasta alrededor de una semana. Concluida la infusión, su efecto es persistente y se requiere se puede retornar nuevamente a la dobutamina, a dosis menores con el fin de destetar definitivamente de las drogas inotrópicas. En la práctica, será necesario aumentar la dosis de noradrenalina alrededor del 20% cuando se infunda levosimendán para sostener los valores de TA comenzando con bolo IV de 6-12mcg/kg administrado en 10 minutos continuando con una infusión continua de 0.05-0.2mcg/kg/min.¹¹ El bolo IV es opcional ya que puede favorecer una hipotensión significativa. Es útil en el tratamiento a corto plazo de la insuficiencia cardiaca (IC) aguda, asociada disfunción sistólica junto a la medicación habitual (IECA, diuréticos, digoxina), cuando se precise soporte inotrópico y sin hipotensión severa.¹² Aunque la experiencia es algo limitada, puede administrarse conjuntamente a betabloqueadores y otros inotrópicos, obteniéndose efecto aditivo. No se recomienda su uso en pacientes con TA sistólica menor de 85mmHg. Se contraindica su uso en obstrucciones mecánicas que dificulten el llenado-vaciado ventricular, así como en pacientes con un aclaramiento de creatinina menor de 30ml/min, daño hepático grave, hipotensión severa, taquiarritmias e historia de torsión de puntas.⁸

Dopamina (Intropin)

Es una catecolamina endógena, funciona como neurotransmisor central y precursor sintético de la norepinefrina en la vía de síntesis de las catecolaminas. Estimula receptores dopaminérgicos y adrenérgicos en dependencia de la dosis que se use, también estimula la liberación de norepinefrina desde las terminaciones nerviosas.¹³

Dosis:

- $\delta < 3$ mcg/kg/min, produce aumento de la perfusión esplácnica con efecto limitado sobre la diuresis, sin efecto protector renal.
- $\beta 3$ -10mcg/kg/min, produce efecto cronotropo positivo mayor que la dobutamina.

- $\alpha > 10$ mcg/kg/min, aumenta la RVS por medio de la vasoconstricción periférica, este efecto comienza a aparecer con dosis superiores a 5mcg/kg/min.

En el paciente crítico la susceptibilidad a cada dosis es propia de cada paciente, por tanto, al usar esta droga debe titularse según la respuesta hemodinámica y no según la dosis numérica. Cuando usamos dopamina, la medición de presión en cuña de arteria pulmonar no es confiable ya que la dopamina aumenta la misma.

No usar como inotropo en paciente con insuficiencia cardíaca, solo para aumentar RVS si estuviese disminuida, y a razón de >10 mcg/kg/min. Actualmente la dopamina no está recomendada a dosis bajas (2mcg/kg/min) como tratamiento para mejorar la función renal en los enfermos críticamente enfermos (incluye la sepsis). Como agente con actividad inotrópica y vasopresora, dosis moderadamente elevadas tiene la versatilidad de ser usada como primera línea en la hipotensión de causa desconocida. Por si misma o en combinación con otros inotrópicos, dosis moderadas de dopamina, pueden ser útil en el manejo de pacientes hipotensos con IC agudamente descompensada.¹⁴

Epinefrina (Adrenalin)

Es una catecolamina endógena betaagonista que, como la dobutamina, produce efectos relativamente equilibrados entre vasoconstricción y vasodilatación. Este equilibrio se debe a que tiene afinidades iguales y altas por los receptores β_1 , β_2 y α_1 . A dosis bajas los receptores β_2 son muy sensibles a la adrenalina y producen una vasodilatación sistémica, a dosis crecientes los receptores β_1 se activan y aumentan la contractilidad y la frecuencia cardíaca.¹⁵ A dosis más altas aparece el efecto alfaagonista con vasoconstricción y aumento de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca. Debido a sus efectos adversos sobre el flujo sanguíneo renal y esplácnico, así como el potencial de inducir taquiarritmias o isquemia miocárdica, se ha considerado una droga de segunda línea en el manejo de la hipotensión en el shock séptico. Puede diluirse en solución salina.¹⁶

Dosis:

- Paro cardiorrespiratorio (PCR): 1mg/3-5min.
- Bradicardia: 2-10mcg/min en infusión continua.
- Anafilaxis: 0.5-0.3mg intramuscular (IM) (1:1000) cada 20mto, 0.1mg (1:10000) en 5mto, 1-4mcg/min en infusión continua.

Norepinefrina (Levophed)

Se trata de una catecolamina natural con efecto sobre receptores α y β . A diferencia de la adrenalina, los receptores β son menos sensibles a ella y sus efectos en la clínica se deben principalmente a la activación de receptores α . Clínicamente se diferencia de la adrenalina en su escaso efecto, en un amplio rango de dosis, sobre la frecuencia cardíaca, sin que en realidad se pierda mucho su efecto inotrópico. Su principal efecto entonces es aumentar la TAM. La norepinefrina incrementa las presiones sistólica y diastólica y por lo general, la presión diferencial. El gasto cardíaco persiste sin cambios o está disminuido, y se incrementa la resistencia periférica sistémica con incremento de la resistencia vascular renal, esplácnica, hepática y del músculo estriado. Por otro lado, aumenta en grado importante el flujo coronario, sin embargo, en enfermos con angina de Prinzmetal reduce el flujo coronario de manera significativa. La dosis es de 10-30mcg/min (0.5-2mcg/kg/min). Es la droga de elección en el shock séptico (TA $<$ 70mmHg).^{8,11}

Vasopresina (Pitressin)

La vasopresina u hormona antidiurética, ha sido uno de los agentes más recientes que se ha incorporado al arsenal disponible para tratamiento de la hipotensión (más reciente levosimendán), su mecanismo de acción hasta hace poco no estaba bien claro. Actúa a través de tres diferentes receptores de la proteína G denominados V1a, V1b y V2.²

- V1a: Se localiza en las células musculares lisas, media la vasoconstricción a través de la fosfolipasa C y produce liberación del calcio por la vía del fosfoinositol.
- V1b: Se localiza en hipófisis y media la producción de ACTH a través del sistema de proteína G e incremento del AMPc intracelular.
- V2: Se localiza en células del sistema colector tubular renal. Media la reabsorción de agua a través de adenilciclasa e incremento del AMPc, lo que induce fosforilación de acuaporinas y formación de canales apicales de agua.

En condiciones patológicas como es el caso del choque séptico, choque hipovolémico, parada cardíaca, choque postcirugía cardíaca, hipotensión refractaria en los enfermos bajo tratamiento con milrinona o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; se ha demostrado la deficiencia parcial o niveles inapropiados de vasopresina circulante. Bajo estas condiciones a pesar de las maniobras de reanimación como repleción de volumen, agentes vasopresores como norepinefrina o inotrópicos como la dobutamina, no es posible revertir el estado de choque de los enfermos y se ha demostrado que la suplementación de vasopresina a través de infusiones intravenosas

continuas mejora de manera significativa la evolución de los enfermos. Dosis recomendada en estados de shock: 0.02 a 0.04 Unidades Internacionales (UI)/min en infusión continua. En PCR (Asistolia/AES) se puede administrar una dosis de 40UI en lugar de la primera o segunda dosis de epinefrina. Gran velocidad de infusión incrementa el riesgo de presentar efectos adversos relacionados con la potencia del fármaco como vasoconstrictor, dentro de estos efectos se encuentra la isquemia miocárdica, cutánea, esplácnica, insuficiencia hepática, hipertensión pulmonar y agregación plaquetaria.¹⁵

Isoproterenol (Isuprel)

Es un estimulante de receptores adrenérgicos (3-1 y 3-2, produce un aumento del gasto cardíaco, la presión de pulso aumenta debido al incremento en la presión sistólica y disminución en la diastólica). Relaja la vasculatura pulmonar y el músculo liso bronquial. Tiene muy poca afinidad por receptores α . Las demandas de oxígeno del miocardio se aumentan y también se acorta el tiempo de llenado diastólico, disminuyendo la presión de perfusión coronaria.¹⁷

Indicaciones:

- Bradicardia con compromiso hemodinámico, de manera temporal mientras se coloca marcapaso (transitorio o definitivo).
- Estado asmático e hipertensión pulmonar; reduce la hipertensión pulmonar en el postoperatorio.
- Taquicardia de puntas torcidas refractaria, control transitorio en la bradicardia con compromiso hemodinámico en corazones desnervados de pacientes trasplantados, mientras el marcapaso es instalado.

La dosis en infusión es de 0.01mcg/kg/min y puede ajustarse hasta el efecto deseado. En niños la dosis en infusión de 0.05 a 0.1mcg/kg/min. Entre los efectos adversos está la taquicardia sinusal, taquicardia ventricular, isquemia del miocardio e infarto agudo miocárdico (IAM). Otros son las palpitaciones, cefalea, rubefacción, náuseas, temblor, mareos y debilidad.¹¹

Fenilefrina (Neo-Synephrine)

Es una amina sintética simpaticomimética que estimula selectivamente receptores adrenérgicos, produciendo vasoconstricción arterial dosis dependiente. Constituye una alternativa interesante en los casos en los que las taquiarritmias impiden la utilización de otros agentes. Altas dosis pueden causar vasoconstricción excesiva, los pacientes con función sistólica del ventrículo izquierdo (FEVI) comprometida pueden no tolerarlo debido al aumento de la poscarga. Dosis: bolo de 50mcg IV, en infusión 100-180mcg/min, la dosis habitual una vez ha descendido la TA es 40-60mcg/min.¹⁷

Selección del agente de primera línea

Hasta el momento no existen estudios controlados a gran escala sobre el manejo farmacológico de la hipotensión. Las recomendaciones de los consensos se basan en pequeños estudios clínicos y en animales. En la tabla 2 se relacionan las condiciones más comunes que pueden cursar con hipotensión y el agente de primera línea a utilizar en cada caso.^{1,2}

Tabla 2. Perfil hemodinámico de la hipotensión y agente a usar en primera línea.

Causa de hipotensión	Agente preferido
Desconocida.	Dopamina.
Hipovolemia.	-
IC agudamente descompensada.	Dopamina-dobutamina.
Shock cardiogénico.	Dopamina.
Sepsis (hiperdinamia).	Norepinefrina-dopamina.
Sepsis con disminución de FEVI.	Norepinefrina-dopamina+dobutamina.
Anafilaxia.	Epinefrina.
Hipotensión inducida por anestesia.	Fenilefrina.

Fuente: Tomado de: Lovesio C. Medicina Intensiva. 2008²

A continuación, algunas consideraciones útiles:

- Aprovechando las propiedades presoras e inotrópicas de la dopamina, dosis moderada puede ser una elección razonable en el manejo inicial de la hipotensión de causa desconocida. En el caso de hipotensión severa (TA sistólica < 70mmHg), un efecto agonista adrenérgico más potente como la norepinefrina puede ser considerado.
- Norepinefrina puede ser la amina presora de elección en el manejo de la vasodilatación en el shock séptico.

- En el paciente moderadamente hipotenso, con compromiso de la FEVI, la dobutamina es la droga de elección. En franco shock cardiogénico, o en la combinación de vasodilatación con fallo de bomba, la dopamina puede ser usada como agente único o en combinación con otras drogas como la dobutamina.
- La vasopresina ha emergido como un agente adyuvante útil para el tratamiento del paciente séptico con colapso hemodinámico resistente a los simpaticomiméticos tradicionales.

Los inotrópicos positivos y vasopresores presentan un potencial de toxicidad considerable mediado por los mismos mecanismos que producen el aumento de la TA. Deben ser usados con extrema precaución y a la menor dosis que mantenga una adecuada perfusión de órganos.

Conclusiones

Salvo pocas excepciones, estas drogas presentan vida media corta, con un rápido inicio y fin de sus acciones farmacológicas. Generalmente se inician sin colocar bolos IV y su disminución o retirada brusca debe evitarse para prevenir una hipotensión de rebote. Estos fármacos presentan una considerable variación en la dosis inicial requerida para restaurar adecuadamente la hemodinamia. Se recomienda la administración a través de un catéter venoso central por medio de una bomba de infusión o jeringuilla perfusora. En caso de extravasación de un vasopresor, puede infiltrarse un antagonista adrenérgico en el área para limitar la vasoconstricción local y posible necrosis tisular.

Conflicto de intereses

Ninguno declarado por los autores.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

Referencias

1. Jiménez AJ. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Hospital Virgen Salud Toledo [en línea]. 2010 [citado 26 de noviembre de 2017]; Disponible en: <http://emssolutionsint.blogspot.com/2014/10/manual-de-protocolos-y-actuacion-en.html>
2. Lovesio C. Medicina intensiva [en línea]. 2008. [citado 26 de noviembre de 2017]; Disponible en: <https://es.scribd.com/document/358015935/Medicina-Intensiva-Lovesio-6-Ed>
3. Mora R, Ruiz A, Ali A, Borraez O, Carreño JN. Terapia de fluidos en pacientes adultos críticamente enfermos. Rev Colomb Anestesiol. 2005;33(1):25–49.
4. Oca OMD. Shock cardiogénico en el infarto agudo de miocardio. Rev Urug Cardiol-A [en línea]. 2014 [citado 26 de noviembre de 2017];29:145-52. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-04202014000100018&nrm=iso
5. Alejandro BC, Ronald PM, Glenn HP. Manejo del paciente en shock séptico. Tema Cent Emergencias Vitales En Práctica Clínica [en línea]. 1 de mayo de 2011 [citado 26 de noviembre de 2017];22(3):293-301. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864011704291>
6. Martín-Hernández H, López-Messa JB, Pérez-Vela JL, Molina-Latorre R, Cárdenas-Cruz A, Lesmes-Serrano A, et al. Manejo del síndrome posparada cardíaca. Med Intensiva [en línea]. 1 de marzo de 2010 [citado 26 de noviembre de 2017];34(2):107-26. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0210569109000849>
7. Sáez E, Araya I. Guías chilenas de manejo de la sepsis grave y el shock séptico. Rev Chil Med Intensiva. 2013;28(3):161–170.
8. Del Río CG. Papel de los Inotrópicos en el Manejo de la Falla Cardíaca Aguda. Soc Colomb Cardiol [en línea]. 1995 [citado 26 de noviembre de 2017];179. Disponible en: <http://www.revcolcard.org/assets/revista/VOL4-SUPL3-1995.pdf#page=35>
9. Pérez Vela JL, Martín Benítez JC, Carrasco González M, De la Cal López MA, Hinojosa Pérez R, Sagredo Meneses V, et al. Guías de práctica clínica para el manejo del síndrome de bajo gasto cardíaco en el postoperatorio de cirugía cardíaca. Med Intensiva [en línea]. 1 de mayo de 2012 [citado 26 de noviembre de 2017];36(4):e1-44. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0210569112000757>
10. Martín GM, Ramos CAE, García MV, Martínez RM. Actualización en diagnóstico y manejo del shock cardiogénico en emergencias. UNIANDÉS EPISTEME [en línea]. 14 de octubre de 2014 [citado 26 de noviembre de 2017];1(3). Disponible en: <http://186.46.158.26/ojs/index.php/EPISTEME/article/view/52>
11. Tun HZ, Arellano M del CR, Rivera LCB. Sepsis, corazón e inotrópicos. Rev Asoc Mex Med Crítica Ter Intensiva. 2000;3:102–110.
12. Delgado JF. Levosimendán en la insuficiencia cardíaca aguda: pasado, presente y futuro. Rev Esp Cardiol [en línea]. 1 de abril de 2006 [citado 26 de noviembre de 2017];59(04):309-12. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/levosimendan-insuficiencia-cardiaca-aguda-pasado/articulo/13087053/>
13. Ceraso DH. Hipotensión Arterial y Shock. Disponible en: https://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/32425655/shock.pdf?AWSAccessKeyId=AKIAIWOWYYGZ2Y53UL3A&Expires=1516938603&Signature=qtz8QgO2B5kage44B3mGeujsLjw%3D&response-content-disposition=inline%3B%20filename%3DPagina_Inicial_SCVC_Area_English_Espano.pdf
14. Vera Carrasco O. Fármacos vasoactivos e inotrópicos en el tratamiento del shock séptico. Cuad Hosp Clínicas [en línea]. 2010 [citado 26 de noviembre de 2017];51. Disponible en: http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci_abstract&pid=&lng=es&nrm=iso&tng=
15. Carrasco ADOV. FÁRMACOS VASOACTIVOS E INOTRÓPICOS EN EL TRATAMIENTO DEL SHOCK SÉPTICO. Rev Cuad Vol. 2016;57:1.
16. Cardona EF, Pacheco M, Giraldo OL. Anestesiología para médicos generales [en línea]. Universidad de Antioquia; 2003. Disponible en: <https://books.google.es/books?id=oMmc4Ar9Qm8C>
17. Carrillo-Esper R, de Jesús Sánchez-Zúñiga M. Actualidades en inotrópicos. Rev Mex Anestesiol. 2005;28(4):208–216.